Königliche psychiatrische und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall von einseitiger isolierter totaler Oculomotoriusparalyse auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ulrich Schütze

approb. Arzt aus Kiel.

KIEL

Graphische Kunstanstalt L. Handorff

1905.

Königliche psychiatrische und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall von einseitiger isolierter totaler Oculomotoriusparalyse auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ulrich Schütze

approb. Arzt aus Kiel.

KIEL

Graphische Kunstanstalt L. Handorff

1905.

Nr. 8.
Rektoratsjahr 1905/1906.
Referent: **Siemerling.**
Zum Druck genehmigt:
Dr. **Graf Spee,**
z. Zt. Dekan.

Im Andenken an meine unvergesslichen Eltern

meinen Geschwistern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0017

Unter den zahlreichen Formen von Augenmuskellähmungen ist eine durch einen ganz charakteristischen, jedes andere Krankheitsbild ausschließenden Symptomkomplex ausgezeichnet: die einseitige isolierte totale Oculomotoriusparalyse. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir kurz gesagt das Zusammentreffen folgender Symptome:

> Komplete Ptosis; Bewegung des kranken Auges nach außen erhalten, Strabismus divergens, Bewegung nach außen unten unter leichter Raddrehung möglich, alle anderen Augenbewegungen herabgesetzt oder erloschen; Pupille weit, starr, reagiert weder auf Lichteinfall noch Convergenz; Diplopie.

Dieses eigentümliche Bild ist bedingt durch die anatomischen Verhältnisse des Sehorgans. Von den Augenmuskeln, die wir als innere und äußere zu unterscheiden pflegen, werden drei je von einem anderen Nerven versorgt: der M. rectus externus vom N. abducens, der M. obliquus superior vom N. trochlearis und der M. dilatator pupillae vom N. sympathicus; alle übrigen Augenmuskeln, einschließlich des M. levator palpebrae superioris, werden vom III. Hirnnerven, dem N. oculomotorius, innerviert.

So liegt es auf der Hand, daß bei einer isolierten Erkrankung des Oculomotorius die Funktionen der drei vorher genannten Nerven erhalten, bezw. durch Ausschaltung der Antagonisten in ihrer Wirkung gesteigert sein müssen. So kommt jenes geschilderte Krankheitsbild zustande, dessen Erkennung bei Fehlen jeglicher Komplikationen auf keine Schwierigkeiten stößt. Im Hinblick auf die einzuschlagende Therapie indessen ist es von großer Wichtigkeit, sich über den Sitz und das Wesen der Erkrankungen klar zu werden, welche eben dieses Bild hervorzurufen vermögen.

Augenmuskellähmungen können durch die mannigfachsten Schädigungen hervorgerufen werden. Oppenheim [1]) sagt

hierüber: „Diese Lähmungen sind häufig Teilerscheinungen einer Allgemeinerkrankung oder einer Erkrankung des zentralen Nervensystems, sie sind vielfach sekundärer Natur, d. h. durch einen Prozeß in der Nachbarschaft hervorgerufen, und stellen nur relativ selten ein primäres selbständiges Leiden dar.“ Bei weitem der größte Teil ist nach demselben Autor auf Rechnung von Allgemeinerkrankungen zu setzen. Unter diesen wiederum steht die Syphilis obenan.

Es soll im folgenden nur von Augenmuskellähmungen auf luetischer Basis die Rede sein.

Für die Frage, wo sich der Krankheitsprozeß in dem gedachten Falle einer einseitigen totalen isolierten Oculomotoriusparalyse abspielen möge, sind die eigentümlichen Lagebeziehungen zwischen den Nerven des optischen Apparates, insbesondere zwischen dem III., IV. und VI. Hirnnerven, von ausschlaggebender Bedeutung.

Nach Broesicke[2]) liegt der Kern des Oculomotorius in der ventralen Wand des Aquaeductus Sylvii, unmittelbar spinalwärts daran anschließend der Kern des Trochlearis; nur wenig entfernt findet sich der Abducenskern in der Rautengrube vor den Striae acusticae; durch den Fasciculus longitudinalis posterior steht er mit dem Kern des Oculomotorius in Verbindung. Von dem Austritt aus ihren Kernen an verlaufen die drei Nerven getrennt bis in die Gegend des Sinus cavernosus. Zwischen der Arteria carotis interna, die hier das Lumen des Sinus cavernosus durchzieht, und der Wand dieses Sinus verläuft der Abducens; unmittelbar daneben liegen in der Wand des Sinus, von ihrer Duralscheide umschlossen, von oben nach unten folgend der Oculomotorius, Trochlearis und der erste Ast des Trigeminus. Diese nahe Beziehung bleibt unter einer geringen Lageverschiebung auch in der Fissura orbitalis superior noch bestehen. Dabei findet eine Überkreuzung der drei letztgenannten Nerven statt, derart, daß der Oculomotorius allmählich tiefer und mehr nach außen tritt, bis er schließlich lateral von den beiden anderen die Fissura passiert. Erst in der Orbita selbst hören diese Lagebeziehungen auf, indem jeder der vier Nerven getrennt seinem Verbreitungsgebiet zustrebt.

Wo kann nun bei der gedachten Form einer Oculomotoriusparalyse der Sitz der Erkrankung sein? Wir würden ihn suchen zentral im Kern oder peripher, hier wiederum intrakraniell an der Hirnbasis und zwar besonders an der Austrittstelle zwischen den Hirnschenkeln; oder im Bereich des Sinus cavernosus und der Fissura orbitalis superior; oder endlich in der Orbita.

In den meisten Fällen von Ophthalmoplegie infolge einer Cerebralerkrankung handelt es sich nach Mauthner[3]) um Nuclear-Lähmungen.

Diese Kernerkrankungen erstrecken sich meist über die Kerne des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens, während der vorderste Teil des Oculomotoriuskerns, der fast einen besonderen Kern für sich bildet, nicht mit ergriffen zu sein pflegt. Hier liegt aber das Zentrum für die Innervation der inneren Augenmuskeln, des Sphincter pupillae und Tensor chorioideae: So pflegt, wenigstens solange der Krankheitsprozeß nicht sehr großen Umfang angenommen hat, neben einer vollständigen äußeren Ophthalmoplegie Akkomodation und Pupillenreflex erhalten zu sein. Mauthner sagt hierüber: „Die progressive Lähmung der Augenmuskulatur hat in den meisten Fällen eine nucleare Ursache. Diese letztere ist direkt zu diagnostizieren, wenn Sphincter und Akkomodation von der Lähmung nicht ergriffen sind.“ Wilbrand-Saenger[4]) wollen diesem Symptom nicht unbedingt diagnostische Zuverlässigkeit zuerkennen auf Grund mehrerer Fälle, die einen durchaus anderen Befund geben. So bringen sie besonders einen Fall mit Sektionsbefund nach Uhthoff[5]) wie folgt:

> Rechts Parese des Nervus oculomotorius in allen Zweigen mit Ausnahme des Sphincter pupillae und der Akkomodation. Deutliche Ptosis. Pupillen ziemlich eng, Reaktion erhalten. Arachnitis chronica circumscripta regionis oculomotorii dextri. An der Basis findet sich die Pia in der Gegend der rechten Fossa Sylvii stark verdickt und in eine derbe Masse umgewandelt, die den rechten Oculomotorius einschließt.

Hieraus ziehen Wilbrand-Saenger unter Anerkennung der oben geschilderten Verhältnisse den Schluss, für eine Nuclearlähmung spreche, ohne gerade dafür zwingend zu sein, das anfängliche Verschontbleiben der interioren Augenmuskeln.

Bei weiterer Ausbreitung der krankhaften Veränderungen entwickelt sich allerdings meist das Bild der totalen Ophthalmoplegie, welche dann häufig mit Erscheinungen auf Gebieten anderer Hirnnerven, besonders des Facialis, kompliziert zu sein pflegt.

Übrigens sind nach Uhthoffs Untersuchungen die nuclearen Lähmungen durchaus nicht so häufig, wie Mauthner angibt. Uhthoff fand unter 17 eigenen Sektionsfällen von cerebraler Lues mit Lähmungserscheinungen von Hirnnerven zehnmal anatomische Veränderungen der Oculomotorii. Keiner dieser Fälle zeigte primäre Erkrankung der Oculomotoriuskerne, nur in zwei Fällen waren diese sekundär durch aufsteigende Degeneration von der Basis aus mit ergriffen.

Wird das periorbitale Gewebe, welches die Fissura orbitalis superior verschließt, oder die nahe gelegene Wand des Sinus cavernosus von irgend einem luetischen Prozeß ergriffen, so ist offenbar der ganze Bewegungsapparat des Bulbus der Gefahr einer Lähmung in toto ausgesetzt. Liegen doch hier, wie oben erwähnt, sämtliche in Betracht kommenden Nerven auf den engsten Raum zusammengedrängt. Nach Rochon-Duvigneaud[6]) resultiert ein besonders typisches Bild für Erkrankungen dieser Gegend aus der oben geschilderten, nirgends wiederkehrenden Anordnung der Nerven an dieser Stelle. Außer dem Oculomotorius, Abducens, Trochlearis und bisweilen Opticus pflege nur gerade der Ramus ophthalmicus nervi trigemini mit betroffen zu sein, das Gebiet des Infraorbitalis bleibe frei. Tatsächlich berichten verschiedene Autoren, wie Thompson, de Luca und andere über derartige Fälle, bei denen Neuralgien im Bereich des ersten Trigeminusastes ein ständiges Symptom gewesen sind.

Auch eine Erkrankung, die von der Orbita ausgehend Motilitätsstörungen am Bulbus hervorruft, wird kaum je zu dem Bilde einer isolierten und doch totalen Oculomotoriuslähmung führen können.

Eine isolierte teilweise Lähmung kommt zustande, wenn einzelne Muskeln direkt erkrankt sind. Wilbrand-Saenger stellen verschiedene Fälle zusammen, in denen von einer luetischen Periostitis der Orbitalwand aus der Muskelapparat des Auges direkt gummös erkrankte. Indessen ist in den ge-

dachten Fällen die Lähmung entweder nur partiell oder aber total und dann nicht mehr auf den Oculomotorius allein beschränkt. Dies wird ja auch durchaus verständlich, wenn man bedenkt, wie der Rectus externus und der Obliquus superior zwischen den vom Oculomotorius versorgten Muskeln eingeschlossen liegen.

Eine orbitale Erkrankung des Nerven selbst müßte ihren Sitz im retrobulbären Bindegewebe haben; denn sofort nach seinem Durchtritt durch den Annulus tendineus Zinni teilt sich der Nerv in seine beiden Endäste, von den sich der untere nach unten und medial um den N. opticus und die Vena ophthalmica herumschlingt, während der obere Ast lateral vom Opticus dicht neben dem Ganglion ciliare und vom ersten Ast des Trigeminus überlagert nach vorn und aufwärts zieht. So erklärt es sich, wenn Eulenburg[7]) mit Recht sagt: „Die durch Orbitalaffectionen bedingten Lähmungen betreffen bald den Ramus superior, bald den Ramus inferior allein, bald beide Äste des N. oculomotorius. In der Regel werden auch noch andere in der Orbita verlaufende Nervenstämme — außer den motorischen der Opticus und Ramus I. N. trigemini — aus gleicher Veranlassung betroffen.“ Auch hier handelt es sich also in der Regel um Fälle, die eine mehr weniger totale Ophthalmoplegie und Nebenerscheinungen anderer Art aufweisen. Es pflegen dann auch Veränderungen, wie sie bei Tumoren der Orbita überhaupt auftreten, sich bemerkbar zu machen, wie Stauungspapille, Exophthalmus und nach Mauthner auffallend starke Schmerzhaftigkeit beim Zurückdrücken des Bulbus.

Übrigens ist als wesentliches diagnostisches Hilfsmittel gegen einen orbitalen Sitz der Lähmungsursache das Vorhandensein cerebraler Symptome wie Kopfschmerz, Erbrechen und Benommenheit anzusehen.

Nach den bisherigen Ausführungen erscheint es geboten, das ursächliche Moment für eine isolierte totale Oculomotoriuslähmung vorzugsweise auf der Strecke zu suchen, wo der Oculomotorius Schädigungen ausgesetzt sein kann, die seine Funktion völlig beseitigen, ohne dabei Störungen anderer Art im Bereich des optischen Apparates hervorzurufen. Das kann nach dem vorher Gesagten nur an der Hirnbasis der Fall sein.

Interessant ist in dieser Hinsicht eine Arbeit von Uhthoff, der über eine Reihe von 10 eigenen Sektionsbefunden mit anatomischen Veränderungen der Oculomotorii berichtet und ferner 56 Fälle aus der Literatur zusammenstellt. In der ersten Reihe wurde unter 10 Fällen achtmal der Sitz der Erkrankung an der Basis gefunden, in der zweiten unter 56 Fällen 31 mal. Hieraus ergibt sich also, daß die Fälle von luetischen Augenmuskellähmungen überhaupt vorzugsweise auf Veränderungen an der Hirnbasis beruhen. Hier ist wiederum nach Uhthoff eine Stelle, welche mit Vorliebe befallen zu werden scheint. In den obengenannten Fällen Uhthoffs mit basalem Sitz der Läsion ist viermal die Austrittstelle der Nn. oculomotorii zwischen den beiden Hirnschenkeln in erster Linie erkrankt. In jener anderen Reihe ist unter 31 Fällen fünfmal das Trigonum interpedunculare Sitz der Affektion. Doch widerspricht diese geringere prozentuale Ziffer der zweiten Reihe Uhthoffs Aufstellungen zunächst nicht, da hier vielfach nicht ausdrücklich auf die Lagebeziehungen des Krankheitsherdes Rücksicht genommen wurde. In den übrigen Fällen sind, soweit darüber etwas bemerkt wurde, die anderen Abschnitte der Hirnbasis ziemlich gleichmäßig beteiligt. Nur von der Gegend des Chiasma opticum her scheint etwas häufiger die Läsion den Oculomotorius zu treffen.

Indessen die hier gegebenen Zahlen beziehen sich auf Störungen im Bereich der Oculomotorii überhaupt. Unter diesen unterscheiden wir mit Uhthoff und anderen drei gesonderte Krankheitsbilder: Die doppelseitige Oculomotoriuslähmung, die einseitige mit contralateraler Körperlähmung und die einseitige ohne contralaterale Körperlähmung. Wenn wir einmal von dem Sitz der Erkrankung absehen, so bestand in Uhthoffs 10 Fällen

doppelseitige Lähmung	6 mal
einseitige Lähmung	4 „
	10 mal

oder in jener anderen Aufstellung

doppelseitige Lähmung	22 mal
eins. Lähmg. mit gekreuzter Körperlähmg.	12 „
„ „ ohne „	22 „
	56 mal

Dies die zur Sektion gelangten Fälle. Aus dem gesamten Material von 90 beschriebenen Fällen von luetischen Affektionen der Oculomotorii gibt Uhthoff an

doppelseitige Lähmung	37	mal
eins. Lähmg. mit gekreuzter Körperlähmg.	16	„
„ „ ohne „	37	„
	90	mal

Wenn man im Hinblick auf die erste dieser drei Reihen annimmt, daß vielleicht den Fällen von doppelseitiger Lähmung schwerere Erkrankungen zugrunde liegen, diese daher häufiger zur Sektion führen, so erscheint der Schluß berechtigt, daß die einseitigen Oculomotoriuslähmungen an Zahl bei weitem überwiegen.

Beschränken wir unsere weiteren Untersuchungen auf die einseitigen Oculomotoriuslähmungen und zwar die ohne gekreuzte Körperlähmung und knüpfen wir wieder an das an, was oben über den Sitz der Erkrankung gesagt ist, so zeigt uns Uhthoffs treffliche Statistik folgendes. Von seinen eigenen Fällen gehören 4 hierher, von denen 3 pathologische Veränderungen an der Basis, eine in der Pons aufweisen. Analog finden sich in der Literatur unter 22 hierher gehörigen Fällen 16 mit basalem Ursprung der Erkrankung, also auch annähernd 75 % der Fälle.

Wenn wir nun aber dem vorgedachten Bild entsprechend von allen anderen Fällen absehen und nur den einer einseitigen isolierten totalen Oculomotoriuslähmung ins Auge fassen, so finden wir in der Literatur auffallend wenige derartige Fälle beschrieben. Uhthoff kennt unter seinen eigenen Fällen keinen solchen. Unter den 22 von ihm gesammelten einschlägigen Fällen sind nur 3 einer totalen Paralyse, bei denen leider nicht bemerkt ist, ob sie auch isoliert auftrat. Unter zwei Fällen, die Dalichow[8]) aus Senators Klinik veröffentlicht, beruht nur der eine auf luetischer Basis.

Wilbrand-Saenger sagen hierzu: „Nach der Aufstellung Dineurs zeigte sich unter 22 Fällen einseitiger Oculomotoriuslähmung 8 mal derselbe isoliert betroffen, d. h. ohne sonstige Affektion anderer basaler Hirnnerven. Neuerdings hat noch Dalichow einen derartigen Fall von isolierter

kompleter Oculomotoriuslähmung nach Syphilis „als eine sehr seltene Erscheinung“ beschrieben.“ Es ist dies der oben bereits erwähnte Fall.

Fragen wir nun weiter nach dem Wesen der luetischen Veränderungen, welche eine derartige Funktionsstörung hervorzurufen vermögen. Nach Oppenheim sind es meistens Gummigeschwülste oder eine basale gummöse Meningitis, welche auf den Oculomotorius übergreift und eine Lähmung des gesamten Nerven oder einzelner Zweige bedingt. Auch eine selbständige luetische Neuritis kommt vor, vielleicht auch eine primäre Atrophie des Nerven auf luetischer Basis. Sehr häufig beobachtet wird eine Atrophie durch Kompression des Nerven von seiten syphilitischer Neubildungen an der Hirnbasis. Das vorhandene Sektionsmaterial gibt uns wertvollen Aufschluß über die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Aus Uhthoffs Zusammenstellung mit Bezug auf Oculomotoriuslähmung im allgemeinen geht hervor, daß selbständige Entzündungsprozesse des Nerven und der Nervenscheide relativ selten sind, unter 37 untersuchten Fällen nur 7 mal. Diese als Neuritis oder Perineuritis interstitialis gummosa zu bezeichnenden Vorgänge erweisen sich als von den Gefässen der Nervenscheide ausgehende kleinzellige Infiltrationen, welche die Nervenfasern secundär zur Atrophie bringen. Der Nerv zeigt bei seinem Austritt aus der Hirnsubstanz meist eine härtliche, graue, zylindrische oder spindel- bis knotenförmige Anschwellung, ohne daß irgendwelche sonstigen basalen Affektionen aufzufinden wären. In einem von v. Graefe[9]) mitgeteilten Fall zeigte der linke Oculomotorius 3 bis 4 solcher knotiger, grauweißer Anschwellungen abwechselnd mit dünneren auffallend durchscheinenden Partieen. Mikroskopisch zeigte sich der Prozeß von der Nervenscheide ausgehend, die Achsencylinder waren körnig zerfallen.

Ähnliche Entzündungserscheinungen des Nerven werden etwa eben so häufig erst sekundär hervorgerufen durch eine gummöse basale Meningitis.

In der Hälfte der Fälle sind es syphilitische Neubildungen, meistens an der Basis, welche den Oculomotorius schädigen, sei es nun, daß sie den Nerven so vollständig umgreifen, daß derselbe in den gummösen Wucherungen schließlich völlig

aufgeht; sei es auch, daß in anderen Fällen durch direkten Druck auf den Nerven in diesem eine sekundäre Entzündung, eine sogenannte Kompressionsneuritis, hervorgerufen wird.

So fanden sich im Falle Siemerlings Gummata im linken Linsenkern und Thalamus opticus, von dem letzteren in den Hirnschenkel hinein sich fortsetzend. Der linke Nervus oculomotorius zeigte sich durch diese Geschwulst schwer geschädigt, die Fasern desselben waren hochgradig atrophiert. Es bestand linkerseits Parese des Oculomotorius in allen seinen Zweigen mit Einschluß der interioren Augenmuskulatur und des Levator palpebrae superioris; rechts waren die Augenbewegungen frei; es bestand aber reflektorische Lichtstarre der Pupillen.

Wenn wir von diesem letzten Symptom, welches auf Mitbeteiligung des Rückenmarks zu beziehen ist, absehen, so haben wir hier einen Fall einseitiger isolierter totaler Oculomotoriusparalyse.

Einige Fälle zeigten ferner keine anderen Veränderungen als jene von Heubner beschriebene luetische Endarteriitis in den basalen Arterien, besonders den Zweigen, welche das Ursprungsgebiet des Oculomotorius versorgen. Dieser Befund bietet eine völlig ausreichende Erklärung für eine Paralyse, wenn man bedenkt, wie dieser Entzündungsvorgang an der Intima bis zu einer völligen Obliteration des Gefäßlumens führen kann, wodurch nach und nach die Ernährung des entsprechenden Gebietes völlig aufgehoben wird. Diese Unterernährung muß eine einfache Atrophie der nervösen Elemente zur Folge haben.

In einer letzten Reihe von gut beobachteten Fällen schließlich steht das klinische Bild der Paralyse mit dem Sectionsbefund durchaus nicht im Einklang; sei es nun, daß Funktionsstörungen bestanden, welche kein Äquivalent anatomischer Veränderungen fanden; sei es auch, daß bei der Section vorhandenen Veränderungen im Leben kein Funktionsausfall gegenüberstand.

Somit ist es immerhin von einem gewissen Wert, alle einschlägigen Fälle von einseitiger isolierter totaler Oculomotoriusparalyse zu veröffentlichen, selbst wenn nicht alle in Betracht kommenden Fragen durch die Möglichkeit einer Section

geklärt werden können. Im folgenden bringen wir einen derartigen Fall aus der königlichen psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Carl C., 42 Jahre alt, Zimmerpolier. Aus der Anamnese der Schwester und den Mitteilungen des allgemeinen Krankenhauses zu St. Georg-Hamburg, woselbst Patient mehrfach in Behandlung gewesen ist, entnehmen wir folgendes.

Eine Schwester wurde im Anschluß an einen Partus geisteskrank. Sonst ist eine hereditäre Belastung nicht nachweisbar.

Patient war angeblich früher stets gesund; ein Sturz mit dem Pferde während der Dienstzeit hinterließ keinen bleibenden Schaden.

Von einer luetischen Infection ist dem Patienten nichts bekannt. Vor 8 Jahren hat er wegen Schmerzen und Wundsein am After einen Homöopathen befragt, der diese Affektionen für luetischer Natur erklärte.

1894 erkrankte Patient an Polyarthritis rheumatica acuta, welche zur Heilung kam, aber später mehrfach recidivierte, zuletzt 1901. Patient, der früher sehr mäßig gewesen sein soll, stand 1901 sehr unter dem Einfluß des Alkohols. Damals bestand gleichzeitig eine chronische Nephritis und eine katarrhalische Angina, die dann später als Diphtherie angesprochen wurde. Kurz darauf traten umfangreiche Lähmungserscheinungen an den Augen, der Schlund- und Rachenmuskulatur auf. Alle Erscheinungen gingen bald unter Strichninbehandlung vollständig zurück.

Patient war dann angeblich bis zum Herbst 1903 gesund, dabei aber von mürrischem, zurückgezogenem Wesen.

Im November 1903 bekam Patient plötzlich Ohnmachtsanfälle, zuweilen 2 bis 3 mal am Tag, die dann in geringerer Zahl während der nächsten Monate ständig wiederkehrten. Im Januar 1904 klagte Patient über Kopfschmerzen, die seitdem stetig zunahmen, bis sich Patient am 11. Mai wieder in Krankenhausbehandlung begab. Damals fand sich Albumen im Urin, die Pupillen waren weit, reaktionslos; sonst keine Veränderungen. Unter Eisblase gingen die Beschwerden bald zurück, worauf Patient auf Wunsch entlassen wurde.

Im Juni beobachtete Patient dann eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte, wobei er nicht pfeifen konnte; nach 14 Tagen trat von selbst Besserung ein.

Ende Juli wurde Patient plötzlich schwindlich, sah alles doppelt und konnte beide Augen nicht öffnen. Nach 3 Tagen von selbst Besserung.

Anfang August trat in 2 Tagen die jetzige Lähmung der rechten Augenmuskulatur auf. Am dritten Tage konnte das Auge nicht mehr von selbst geöffnet werden. Wenn das Lid gehoben wurde, sah Patient doppelt.

Bei der Aufnahme-Untersuchung gibt Patient selbst an, er fühle sich unwohl, habe stechende und bohrende Schmerzen im Kopf, es fliege ihm alles hin und her, Beine und Arme versagten ihm. Er habe auch mehrfach gebrochen und oft lange hintereinander vor Kopfschmerzen geschrieen. Zeitweilig sei er durcheinander gewesen und habe nach Angabe seiner Frau mit den Armen in der Luft herumgeschlagen, seine Frau aber erkannt.

Bei der Aufnahme in die psychiatrische und Nervenklinik zu Kiel am 22. Sept. 1904 zeigt sich Patient als mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande.

Zu beiden Seiten des Scheitels druckempfindliche Stellen, sonst Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule nirgends schmerzhaft.

Das rechte obere Augenlid hängt in der Ruhe vollständig herab. Wenn Patient die Augenbrauen stark emporzieht, wird ein kleiner Lidspalt sichtbar, durch welchen der untere Rand der Iris frei wird.

Das linke obere Augenlid scheint ebenfalls etwas zu hängen, kann aber vollständig gehoben werden.

Rechte Pupille über mittelweit, weiter als die linke, leicht verzogen.

Rechts R. L. —; R. C. —;
Links R. L. prompt; R. C. +;
A. B.: Links frei;
rechts: Blick nach außen +;

nach innen, oben und unten kann der Bulbus nicht über die Mittellinie hinaus bewegt werden. Bei Blick nach unten leichte Raddrehung.

Bei Zukneifen des Auges tritt der Bulbus nicht nach oben innen.

Bei Belichtung der rechten Pupille gute Verengerung der linken, umgekehrt keine Reaktion.

Lidreflex links lebhaft.

Stirn wird rechts kräftiger gefaltet als links.

Facialis erscheint in der Ruhe in der rechten Mundgegend leicht paretisch, bei Bewegungen nicht deutlich.

Zunge wird gerade, aber wenig weit vorgestreckt und zittert stark; geringer Belag.

Gaumenbögen werden bei der Phonation gleichmäßig gehoben, Rachenreflex sehr lebhaft. Sprache ohne Besonderheiten.

Im Trigeminusgebiet werden Berührungen gut empfunden. Austrittstelle des ersten Trigeminusastes beiderseits druckempfindlich, die des zweiten nicht.

Obere Extremitäten zeigen keine Ataxie, leichten Tremor der Hände, keine wesentliche Herabsetzung der groben Kraft, keine Spasmen; Reflexe lebhaft.

Untere Extremitäten ohne Ataxie, ohne Spasmen.

Patellarreflex gesteigert.

Achillessehnenreflex lebhaft.

Kein Patellar-, kein Fußklonus.

Sohlenreflex plantar.

Romberg —.

Sensibilität überall ohne Störung.

Innere Organe ohne pathologische Veränderungen.

Am 23. Sept. wird eine Lumbalpunktion ausgeführt. Die Punktionsflüssigkeit zeigt mit Magnesiumsulfat starke Trübung, mikroskopisch ausgesprochene Lymphocytose.

24. Sept. Es wird eine Inunktionskur eingeleitet. Patient kann außer Bett sein. Die Lumbalpunktion hat keine nachteiligen Folgen gehabt.

4. Okt. Patient glaubt das rechte Auge etwas öffnen zu können. Objektiv ist keine Veränderung wahrnehmbar.

10. Okt. Das rechte Auge kann jetzt entschieden weiter geöffnet, das passiv geöffnete eine Zeitlang offen gehalten werden. Sonst keine Veränderungen. Subjektiv ist das Be-

finden gut. Patient klagt nur noch zuweilen über Kopfschmerzen, die aber nicht mehr so intensiv sind wie früher.

19. Okt. Rechtes Augenlid hängt in der Ruhe noch ganz herab.

Aktiv kann das Lid mit Hilfe der Stirnmuskeln etwas gehoben werden, sodaß Patient Gegenstände am Boden erkennen kann. Zeitweilig will er schon Gegenstände in Augenhöhe haben sehen können.

Passiv gehoben kann das Lid eine Weile offen gehalten werden, sinkt dann aber langsam wieder zurück.

Aktive Beweglichkeit des Auges nach außen intakt; leichte Raddrehung möglich.

R. L. —; R. C. —;

Pupille weit, verzogen.

Links: Pupille mittelweit, ebenfalls etwas verzogen.

R. L. +; R. C. +; A. B. frei.

Cornealreflex +; Lidreflex lebhaft. Lidschluß mit geringer Kraft.

Patient hat keine Klagen mehr, insbesondere gar keine Kopfschmerzen. Er wird daher als teilweise gebessert entlassen mit der Weisung, die Inunktionskur fortzusetzen.

Am 4. November stellt Patient sich noch einmal wieder vor in bestem subjektiven Wohlbefinden. Objektiv ist seit dem Tage der Entlassung keine wesentliche Veränderung bemerkbar. Später gelangte Patient nicht weiter zur Beobachtung.

Es besteht im vorliegenden Falle eine komplete Ptosis auf der rechten Seite. Mm. rectus externus und obliquus superior funktionieren, alle übrigen Augenmuskeln einschließlich der interioren sind gelähmt. Die rechte Pupille reagiert weder auf Lichteinfall noch Convergenz.

Es erscheinen somit sämtliche vom Oculomotorius versorgte Muskeln der rechten Seite gelähmt, während die Funktion des IV. und VI. Hirnnerven erhalten ist.

Die linke Seite zeigt keine Störungen.

Es handelt sich hier demnach um eine einseitige totale isolierte Oculomotoriuslähmung.

Dem klinischen Bild steht ein Sektionsbefund nicht zur Seite. Indessen auch so erscheint die Ätiologie des Falles als ziemlich sicher. Eine durch die Anamnese wahr-

scheinlich gemachte Infektion, der Beginn der Erkrankung mit cerebralen Symptomen wie Kopfschmerzen, Ohnmachten, Schwindel und Erbrechen, ferner das plötzliche Einsetzen der totalen Lähmung sowie das ganze Bild einer derartig isolierten Paralyse: alle diese Momente sprechen für die Annahme, daß es sich hier um eine luetische Erkrankung handle. Fast sicher gestellt wird diese Diagnose durch die nicht unbeträchtliche günstige Beeinflussung des Prozesses durch eine antiluetische Behandlung, wie sie hier erzielt worden ist.

Bezüglich des Sitzes der Erkrankung neigen wir, unseren obigen Darlegungen folgend, zu der Ansicht, daß irgend ein Vorgang an der Hirnbasis das ursächliche Moment abgiebt. Es dürfte sich entweder um eine mehr selbständige Neuritis oder Perineuritis gummosa handeln oder aber, und dies ist bei dem starken Hervortreten cerebraler Symptome wahrscheinlicher, um einen gummösen Prozeß an der Hirnbasis, etwa in der Gegend des Trigonum interpedunculare. Dieser angenommene Herd würde entweder direkt durch Druck eine Atrophie herbeiführen oder indirekt durch eine sekundäre Kompressionsneuritis die Funktion des Nerven beeinträchtigen können.

Durch die antiluetische Behandlung ist auf jeden Fall der luetische Erkrankungsprozeß erfolgreich bekämpft worden. Ein Gumma würde sich zurückgebildet und der auf den Nerven ausgeübte Druck sich verringert haben. Oder aber der Entzündungsprozeß im Nerven selbst wäre in ein Stadium relativer Besserung getreten.

Zum Schluß erfülle ich mit Freuden die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Falles sowie für die liebenswürdige Anregung zu der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905.
2. Broesicke. Lehrbuch der normalen Anatomie.
3. Mauthner. Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde.
4. Wilbrand-Saenger. Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900.
5. Uhthoff. Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893.
6. Rochon-Duvigneaud. Arch. d'ophth. XVI.
7. Eulenburg. Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871.
8. Dalichow. Die Aetiologie und aetiologische Diagnostik der Oculomotoriusparalyse. Berlin 1893.
9. v. Graefe. Arch. f. Ophthalmol. Bd. I p. 433.
10. Mauthner. Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.
11. Thiel. Über die Aetiologie der Ophthalmoplegia totalis. Berlin 1893.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Franz Ulrich Schütze, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Franz Schütze zu Wilhelmshaven und seiner verstorbenen Frau Marie geb. Reimers, wurde geboren am 31. Juli 1880 zu Hamburg.

Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf den Königlichen Gymnasien zu München, Wilhelmshaven und Kiel, woselbst ich Ostern 1900 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann an der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, woselbst ich am 27. Februar 1902 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Vom 1. April bis 1. Oktober 1902 genügte ich meiner Militärpflicht bei der 10. Kompagnie des Inf.-Reg. Herzog von Holstein (Holsteinsches) Nr. 85 zu Kiel. Meine Studien setzte ich fort in Kiel, München und Kiel, woselbst ich am 3. März 1905 das medizinische Staatsexamen beendete und am 24. März das Examen rigorosum bestand.